

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1935

THÈSE

N°

751

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'Etat)

PAR

Yves LE MONTRÉER

né à Hengoat, le 13 août 1906.

ÉTUDE PATHOGÉNIQUE DES CONVULSIONS INFANTILES
ET DE LEURS RAPPORTS AVEC L'ÉPILEPSIE

Président : M. H. CLAUDE, Professeur.

PARIS

JOUVE & C^{ie}, EDITEURS

15, Rue Racine, 15

1935

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

ANNÉE 1935

THÈSE

N°.....

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'Etat)

PAR

Yves LE MONTRÉER

né à Hengoat, le 13 août 1906.

ÉTUDE PATHOGÉNIQUE DES CONVULSIONS INFANTILES
ET DE LEURS RAPPORTS AVEC L'ÉPILEPSIE

Président : M. H. CLAUDE, Professeur.

PARIS
JOUVE & C^{ie}, EDITEURS
15, Rue Racine, 15

—
1935

I. — PROFESSEURS

Anatomie	MM.
Physiologie	ROUVIÈRE.
Physique médicale	Léon BINET.
Chimie médicale	STROHL.
Bactériologie	DESGREZ.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	Robert DEBRÉ.
Pathologie médicale et générale.	BRUMPT.
Pathologie chirurgicale	BAUDOUIN.
Anatomie pathologique	CHEVASSU.
Histologie	ROUSSY.
Pharmacologie et matière médicale	CHAMPY.
Thérapeutique	TIFFENEAU.
Hygiène et médecine préventive	HARVIER.
Médecine légale	TANON.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	BALTHAZARD.
Pathologie expérimentale et comparée	LAIGNEL-LAVASTINE.
Hydrologie thérapeutique et climatologie	FIESSINGER.
	Maurice VILLARET.
Clinique médicale	{ LOEPER.
	{ CARNOT.
	{ CLERC.
	{ Marcel LABBÉ.
Hygiène et clinique de la première enfance	LEREBOULLET.
Clinique des maladies des enfants	NOBÉCOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GOUGEROT.
Clinique des maladies du système nerveux	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses	LEMIERRE.
	{ CUNEO.
Clinique chirurgicale	{ GOSSET.
	{ GRÉGOIRE.
Clinique ophtalmologique	LENORMANT.
Clinique urologique	TERRIEN.
	{ MARION.
Clinique d'accouchements	{ BRINDEAU.
	{ COUVELAIRE.
Clinique gynécologique	{ JEANNIN.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	{ PROUST.
Clinique thérapeutique médicale	{ OMBRÉDANNE.
Clinique oto-rhino-laryngologique	{ RATHERY.
Clinique thérapeutique chirurgicale	{ LEMAITRE.
Clinique propédeutique	{ Pierre DUVAL.
Clinique de la Tuberculose	{ SERGENT.
Clinique chirurgicale orthopédique de l'adulte	{ BEZANÇON.
	{ MATHIEU.
	{ HOVELACQUE.
Professeurs sans chaire	{ MULON.
	{ OLIVIER.
	{ VERNE.
	{ MOCQUOT.

II. — AGREGES EN EXERCICE

MM.	MM.
BÉNARD (Henri) Pathologie médicale.	DE GAUDART D'ALLAINES. Patholo-
BERNARD (Étienne) Pathologie médicale.	gie chirurgicale.
BOULIN Pathologie médicale.	GAYET Physiologie.
BULLIARD Histologie.	GIROUD Histologie.
CATHALA Pathologie médicale.	HAGUENAU .. Pathologie médicale.
CHEVALLIER . Pathologie médicale.	HALPHEN Oto-rhino-laryngologie.
DOGNON Physique.	HAZARD Pharmacologie.
FEY Urologie.	HUGUENIN ... Anatomie pathologique.
GALLIARD Parasitologie.	JOANNON Hygiène.
GASTINEL Bactériologie.	LABBÉ (Henri) . Chimie biologique.
	LACOMME Obstétrique.



II. — AGREGES EN EXERCICE (Suite).

MM.

LANTUEJOL . Obstétrique.
 LAROCHE (Guy) Pathologie médicale.
 LEMAIRE Pathologie expérimentale.
 LEVEUF Pathologie chirurgicale.
 M^{lle} J. LÉVY . Pharmacologie.
 LÉVY-VALENSI. Neurologie et Psychiatrie.
 MOREAU Pathologie médicale.
 MOULONGUET. Pathologie chirurgicale.
 MOUQUIN Pathologie médicale.
 OBERLING Anatomie pathologique.
 PETIT-DUTAILLIS .. Pathologie chirurgicale.

MM.

PIÉDELIÈVRE . Médecine légale.
 PORTES Obstétrique.
 RICHET Physiologie.
 SANNIÉ Chimie biologique.
 SÈNÈQUE Pathologie chirurgicale.
 TROISIÈRE Pathologie expérimentale.
 TURPIN Pathologie médicale.
 VIGNES Obstétrique.
 WILMOTH Pathologie chirurgicale.
 BEZANÇON
 (Justin) Hydrologie.

III. — AGREGES RAPPELES A L'EXERCICE

pour le service des examens

MM.

ALGLAVE Pathologie chirurgicale.
 BUSQUET Pharmacologie.
 CHAILLEY-BERT Physiologie.

MM.

LEROUX Anatomie pathologique.
 NEVEU-LEMAIRE Parasitologie.
 ZIMMERN Physique.

IV. — AGREGES CHARGES DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE

à titre permanent

MM.

ABRAMI.
 ALAJOUINE.
 AUBERTIN.
 BRULÉ.
 CHABROL.
 CHIRAY.
 DUVOIR.
 DONZELOT.
 HARVIER.
 LIAN.
 PASTEUR-VAL-
 LERY-RADOT.
 SÉZARY.

Clinique médicale.

MM.

BASSET.
 BROCO.
 CADENAT.
 GATELLIER.
 HEITZ-BOYER.
 MOURE.
 QUÉNU.
 SCHWARTZ.
 VELTER.

Clinique chirurgicale.

MM.

ECALLE.
 GUENIOT.
 LE LORIER.
 LEVY-SOLAL.
 METZGER.

Clinique obstétricale.

V. — CHARGES DE COURS

MM.

CHAILLEY-BERT, agrégé Education physique.
 LEDOUX-LEBARD Radiologie clinique.
 WEIL-HALLÉ Puériculture.
 FREY Stomatologie.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41551623_0015

A LA MÉMOIRE DE MON PÈRE

*Qui fut l'inlassable soutien de ma
vocation médicale.*

A MA MÈRE

*Témoignage de gratitude pour tous
les sacrifices qu'elle s'est imposée pour
mener à bien mes études.*

A MA FEMME

*Pour sa profonde tendresse, qui fut
toujours le meilleur réconfort de ma vie
d'étudiant.*

A MES FRÈRES ET SŒURS

*Que je tiens à remercier ici de leur
constante affection.*

A MONSIEUR LE PROFESSEUR HENRI CLAUDE

Qui nous a fait l'honneur de présider cette thèse; témoignage de profonde gratitude.

A NOTRE MAITRE, LE DOCTEUR LESNE

Médecin de l'Hôpital Trousseau.

En marque de reconnaissance pour son précieux enseignement.

A MES PROFESSEURS DE LA FACULTÉ

ET A MES MAITRES DANS LES HÔPITAUX

INTRODUCTION

La place des convulsions est encore très mal précisée dans l'ensemble des syndromes moteurs involontaires. Encore plus vagues sont les distinctions établies entre les convulsions et l'épilepsie. Trop souvent encore on prend les deux termes, convulsion et épilepsie pour des synonymes interchangeables. Or, il faut bien savoir que la notion de l'épilepsie est à la fois plus large et étroite que celle des convulsions. Toutes les convulsions ne sont pas épileptiques, alors qu'il existe de très nombreuses manifestations épileptiques non convulsives.

La distinction entre convulsion et épilepsie s'impose surtout dans la pathologie infantile. En effet, alors que les convulsions non épileptiques sont rares chez l'adulte par rapport aux convulsions épileptiques, c'est l'inverse qui est vrai pour les enfants. On sait avec quelle facilité, sous l'influence des causes les plus diverses et souvent minimes, l'enfant fait des convulsions. Un relativement petit nombre de celles-ci s'avère épileptique. La difficulté est de savoir dans quels cas la convulsion est épileptique et quand la convulsion disparaîtra sans laisser les moindres traces. Il y a là un problème très important, tout aussi bien pour l'étiologie de l'épilepsie que pour le pronostic des convulsions infantiles.

Le caractère le plus important du syndrome comitial

est son allure évolutive. Une seule crise convulsive, quel que soit son aspect clinique ne permet jamais d'affirmer qu'elle est de nature épileptique. C'est la succession des crises, leur provocation en dehors de toute infection ou d'intoxication qui fournit des preuves en faveur de la maladie comitiale. Or, ce facteur diagnostique, le plus important, fait nécessairement défaut au début de l'épilepsie, ce qui fait la difficulté du problème.

Nous nous proposons d'examiner dans ce travail les rapports des convulsions infantiles avec l'épilepsie. On trouve dans la littérature médicale des opinions tellement contradictoires qu'il nous a semblé intéressant de réviser les faits et chercher les directives qui s'en dégagent au point de vue pratique. Il nous a semblé cependant que c'est au point de vue de la pathogénie qu'on peut établir le mieux la distinction entre les convulsions banales et l'épilepsie. Nous avons donc repris la question en se basant avant tout sur la pathogénie.

*
**

Nous avons suivi dans notre travail le plan suivant :

- 1° Le syndrome convulsif en clinique.
- 2° Le syndrome convulsif expérimental.
- 3° Les causes des convulsions.
- 4° Rapport avec l'âge.
- 5° Relations statistiques entre les convulsions infantiles et l'épilepsie.
- 6° L'épilepsie chez les enfants.
- 7° Considérations pronostiques et thérapeutiques.

CHAPITRE PREMIER

LE SYNDROME CONVULSIF EN CLINIQUE

Les convulsions font partie du groupe important des mouvements involontaires spontanés parmi lesquels elles se distinguent par un certain nombre de caractères importants que nous allons envisager ici.

Un premier caractère est l'allure paroxystique. A part quelques formes d'épilepsie (épilepsie continue de Kojewnikow; syndrome d'Unverricht, etc.) qui n'appartiennent d'ailleurs pas aux convulsions, toute convulsion est paroxystique. Même pendant l'état de mal il ne s'agit pas de convulsions continues mais de paroxysmes convulsifs de grande fréquence. On peut toujours distinguer dans l'état de mal comitial des crises séparées par des intervalles calmes.

Quant à l'essence même des manifestations convulsives, il s'agit avant tout de phénomènes se produisant au niveau de la musculature squelettique striée. Parmi ces phénomènes musculaires, il est essentiel de distinguer deux catégories : des phénomènes toniques et cloniques. Les convulsions toniques dont le type est constitué par le tétanos ou par l'intoxication strychnique consistent en une contraction

tonique forte des muscles squelettiques, celle des allongeurs l'emportant sur celle des raccourcisseurs (sauf aux membres supérieurs).

Dans les convulsions cloniques, il s'agit d'alternances de contraction ou de relâchement des muscles qui portent les segments de membres tantôt en contraction tantôt en extension. La fréquence des contractions est variable, comme du reste leur intensité et leur extension aussi. Selon cette dernière, on distingue des convulsions généralisées et plus ou moins localisées. La signification sémiologique de ces dernières est considérable.

Les convulsions toniques pures sont exceptionnelles (sauf le tétanos et la tétanie). Les convulsions uniquement cloniques sont plus fréquentes et nous verrons qu'elles ont probablement une signification pronostique particulière. Dans la grande majorité des cas les convulsions sont à la fois toniques et cloniques, la phase tonique précédant généralement la phase clonique.

Nous n'insistons pas sur le fait que les convulsions sont indépendantes de la volonté; c'est le propre de tous les mouvements involontaires par définition. Il faut noter cependant que dans la plupart des cas non seulement les convulsions sont involontaires mais elles s'accompagnent aussi de perte de connaissance et sont suivies d'amnésie.

*
**

Un point assez important de la clinique des convulsions est constitué par les conditions dans lesquelles celles-ci surviennent, indépendamment de l'étiologie sur laquelle nous reviendrons dans un des chapitres suivants. Il existe

en effet des convulsions symptomatiques et des convulsions que l'on qualifie d'essentielles, faute de pouvoir leur assigner une cause. Pour savoir s'il s'agit de convulsions essentielles une enquête longue, minutieuse et délicate est nécessaire, ainsi que nous le verrons par la suite. La première impression constituée par les conditions de la survenue des convulsions n'est que le premier point de l'enquête, mais elle nous intéresse ici car un grand nombre des convulsions infantiles survient au milieu d'un tableau clinique de maladie infectieuse fébrile dans lequel les mouvements convulsifs ne jouent que le rôle d'épiphénomènes.

Cette première distinction entre convulsions isolées et convulsions accompagnant un syndrome général, bien que purement clinique et en apparence superficielle permet d'établir souvent un pronostic. Les convulsions qui apparaissent au cours d'une maladie infectieuse sont généralement bénignes (tout au moins par elles-mêmes, abstraction faite de la maladie au cours de laquelle elles apparaissent) et n'ont aucun rapport avec l'épilepsie. On sait en effet que les crises épileptiques disparaissent généralement au cours des grandes pyrexies.

Cette distinction n'est cependant pas absolue et il y a des cas où la première crise d'épilepsie s'est déclanchée au cours d'une maladie infectieuse (A. COLLIN) ou bien dans lesquels une crise convulsive comitiale s'accompagne d'une poussée thermique passagère. Une autre réserve à faire concerne les maladies aiguës des centres nerveux ou des méninges (tuberculose, méningites aiguës, hémorragies méningées, etc.). Ici, une crise convulsive peut être fébrile mais elle n'en laissera pas moins des séquelles du-

rables, à moins qu'elle n'aboutisse à une mort plus ou moins rapide.

Un autre caractère clinique important, permettant de poser les éléments d'un pronostic est l'extension des convulsions. Une convulsion généralisée, franche, sans l'existence d'équivalents ni de troubles nerveux ou mentaux concomitants à moins de chances d'être épileptique qu'une convulsion localisée ou un équivalent. Il ne s'agit bien entendu ici que d'une approximation. Il y a des convulsions généralisées graves soit immédiatement soit à plus longue échéance comme il y a des formes localisées qui ne sont pas épileptiques. Ainsi, les spasmes de sanglot sont, d'après H. ROGER d'un pronostic bénin, alors que TROUSSEAU les rangeait parmi les manifestations graves. Dans un travail récent, A. WETZEL insiste sur le pronostic bénin de certaines absences des enfants qui ont été décrites par FRIEDMANN et par HUSLER et qui, d'après ces auteurs ne sont pas de nature comitiale. Il faut donc savoir combiner cet élément du pronostic avec d'autres et ne pas le considérer comme de valeur absolue.

Reste encore à envisager la forme tonique ou clonique de la convulsion qui d'après BIEULAC serait un facteur très important du pronostic. Le Professeur HUTINEL était de ce même avis : « Dans les convulsions cloniques, essentielles, le pronostic est bon en général; mais l'enfant qui a eu des convulsions toniques, épileptiformes, a bien des chances de devenir plus tard un épileptique ».

Par contre, les auteurs les plus récents, comme R. DEBRÉ et Mlle LÉVY, comme ROGER, etc. ne semblent attri-

buer aucune signification aux manifestations toniques ou cloniques.

En somme, parmi les manifestations cliniques de la crise convulsive, il y a lieu de tenir compte avant tout des conditions de la survenue des crises. Nous verrons dans les chapitres ultérieurs quels sont les autres facteurs importants du pronostic.

CHAPITRE II

LE SYNDROME CONVULSIF EXPERIMENTAL

Avant de continuer l'étude des facteurs du pronostic, nous allons étudier rapidement quelques faits expérimentaux qui font comprendre certaines particularités des convulsions infantiles. Ce sont, en effet, surtout les études expérimentales qui ont fait avancer le problème de la pathogénie des convulsions. Sans nous occuper de détails techniques, nous allons exposer les résultats de certains de ces travaux.

Il existe actuellement trois grandes théories du mécanisme de production de la crise convulsive : la théorie corticale, la théorie sous-corticale et la théorie vasculaire. Nous allons envisager successivement chacune de ces théories du point de vue spécial des convulsions infantiles.

La conception d'un mécanisme essentiellement cortical des convulsions a été soutenue en France surtout par FRANÇOIS-FRANCK. A la suite des expériences primordiales de FRITISCH et HITZIG sur l'excitabilité de la zone motrice du cortex, FRANÇOIS-FRANCK a montré que l'excitation électrique de cette zone provoque des crises cloniques typiques. C'est cette conception qui est encore aujourd'hui

classique en France, bien qu'elle soit postérieure en date aux autres théories. Nous ne pouvons exposer ici les arguments pour et contre la conception corticale, notons seulement que la fréquence des convulsions chez le jeune enfant est une preuve assez importante contre cette théorie.

On sait, en effet, que le cortex de la zone de Rolando, comme d'ailleurs toutes les voies pyramidales sont inexcitables chez le nourrisson jusqu'à l'âge de 18 mois à deux ans. Le système moteur pyramidal est un système jeune qui n'entre en fonction que progressivement. Au début de la vie, les voies de ce système ne sont pas encore myélinisées et leur évolution ne se complète que progressivement au moment où l'enfant commence à marcher.

Malgré l'inexcitabilité de ce système chez le jeune enfant, certains auteurs comme A. COLLIN restent partisans du mécanisme cortical des convulsions infantiles, supposant que le cortex et les voies pyramidales qui en émanent constituent un territoire particulièrement vulnérable à cause même de leur degré peu avancé de développement. De cette sorte, toutes les influences toxiques et infectieuses agissent sur ce territoire avec une plus grande facilité que sur le reste du système nerveux.

Ces faits sont cependant beaucoup plus faciles à concilier avec une conception sous-corticale. D'après cette dernière conception, les processus nerveux qui donnent naissance aux convulsions se passent non plus au niveau du cortex mais dans les noyaux sous-corticaux. On a pu parler ainsi de centres épileptogènes. Si l'on admet cette explication, on comprend bien que l'enfant fasse des convulsions d'autant plus facilement qu'il est plus jeune et

que son cortex est moins évolué. En effet, normalement le cortex exerce une action inhibitrice sur les centres sous-corticaux et ces derniers sont d'autant plus excitable que l'influence du cortex est moindre.

Chez l'enfant, l'action inhibitrice de l'écorce est minime, étant donné le stade évolutif peu avancé de celle-ci. On conçoit donc que les noyaux sous-corticaux soient plus faciles à exciter jusqu'au moment où le faisceau pyramidal a achevé son développement. On peut alors exciter les noyaux sous-corticaux par des agents toxiques endogènes ou bactériens, sans que l'influence corticale inhibe cette excitabilité exagérée.

Une troisième conception des crises convulsives incrimine des troubles circulatoires du cerveau. C'est BROWN-SÉQUARD qui émit cette hypothèse la première fois au milieu du siècle dernier, mais elle a subi une éclipse à la suite de la théorie corticale. Récemment, la théorie vasculaire gagne de plus en plus de terrain sous une forme qui est notablement différente de celle qui a été énoncée par BROWN-SÉQUARD. Cet auteur prétendait en effet que l'ischémie du cerveau constituait un excitant et déclenchait les crises convulsives. Des recherches expérimentales ont montré depuis que l'ischémie agit au contraire en diminuant l'excitabilité des éléments nerveux. Le mode d'action de l'ischémie serait donc au contraire la diminution du pouvoir inhibiteur de l'écorce motrice, libérant l'automatisme convulsivant des centres sous-corticaux.

Les convulsions d'origine vasculaire ou vasomotrices se produiraient donc par une vasoconstriction du cortex. Cette vasoconstriction en diminuant la force de l'inhibition des

cellules motrices corticales, libéraient des automatismes sous-corticaux, qui, eux, donnent naissance aux convulsions.

Il existe des travaux expérimentaux récents qui permettent d'expliquer la fréquence et la facilité de production des convulsions chez les enfants, à la lumière de la théorie vasomotrice. Nous y reviendrons dans un des chapitres ultérieurs à propos de l'intervention du facteur âgé dans le pronostic et la pathogénie des convulsions.

CHAPITRE III.

LES CAUSES DES CONVULSIONS INFANTILES

Nous avons déjà dit que les causes qui déterminent les convulsions sont beaucoup plus variées chez l'enfant que chez l'adulte. Alors que chez ce dernier à peu près tout se résume dans la syphilis cérébrale, les tumeurs et certaines intoxications chroniques (en dehors bien entendu, du domaine vaste de l'épilepsie essentielle), les convulsions des enfants peuvent être dues à des causes nombreuses et diverses. La multiplicité des causes est vraisemblablement due à l'aptitude convulsivante considérable de l'enfant. Nous avons vu que cette aptitude pouvait tenir pour deux ordres de causes : développement insuffisant du système pyramidal frénateur et tendance plus grande à l'ischémie cérébrale.

Nous allons rapidement passer en revue les causes principales des convulsions infantiles, en allant des plus manifestes aux plus difficiles à déceler.

Les convulsions sont fréquentes chez l'enfant au cours des *maladies infectieuses aiguës*. Parmi celles-ci, il faut distinguer deux catégories : les convulsions hyperpyrétiques (DEBRÉ et Mille LÉVY; H. ROGER) et les convul-

sions agoniques. Les premières apparaissent généralement au début de la maladie au moment où se produit une poussée thermique subite. En effet, ce sont surtout les maladies à début brusque (rougeole, scarlatine, pneumonie, oreillons, otites, etc.) qui donnent souvent des convulsions. Quand la température monte progressivement, l'agitation musculaire est exceptionnelle. Il s'agit souvent de crises convulsives isolées qui cependant peuvent se reproduire pendant quelques années au moment de chaque poussée fébrile, sans qu'on puisse parler d'épilepsie. Les convulsions agoniques, par contre, sont des signes de présage fatal et nous n'y insistons pas. Elles surviennent à la fin de la maladie et précèdent de peu la mort.

Les *maladies infectieuses aiguës du système nerveux* sont des facteurs très importants de convulsions infantiles non plus par action des toxines microbiennes mais par atteinte directe des centres nerveux. En premier lieu, il s'agit de mentionner les méningites, soit purulentes (méningite cérébro-spinale, pneumococciques ou otitique) soit séreuses et avant tout la méningite tuberculeuse. Le problème du pronostic se pose ici tout différemment et il ne s'agit plus de songer à l'avenir lointain des enfants mais à la gravité immédiate de la maladie. En dehors des méningites, il peut s'agir d'encéphalites aiguës, s'installant sournoisement au cours d'une maladie infectieuse. Ces encéphalites, malgré un pronostic immédiat assez favorable peuvent constituer des facteurs d'une épilepsie (H. ROGER).

L'étiologie toxique est assez rare chez l'enfant. On doit cependant retenir le rôle de l'alcoolisme dans les pays

où l'on met encore de l'alcool dans les biberons et où l'on habitue les enfants trop tôt à l'usage du vin. Dans cet ordre d'idée, il y a lieu de mentionner les convulsions tétaniques ou spasmophiliques. Les rapports des convulsions avec la tétanie sont encore très discutés. Pour DEBRÉ et pour LESNÉ et TURPIN, il y aurait fréquenté coexistence des deux ordres de manifestations. Ces auteurs ont souvent constaté chez les enfants atteints de convulsions une tétanie latente ne s'extériorisant que par le signe de Chvostek ou par l'hypocalcémie. Ce serait, en particulier, souvent le cas pour les convulsions de la poussée dentaire. Par contre, des auteurs comme MARFAN, comme HEUYER et LONGCHAMP ou TURQUÉTY pensent que les convulsions spasmophiliques sont exceptionnelles si tant est qu'elles existent. Nous ne pouvons prendre parti dans ce débat. D'ailleurs, de notre point de vue, il nous suffit de noter que le pronostic de ces convulsions est excellent et qu'un traitement récalcifiant approprié les fait disparaître sans séquelles.

Les *affections chroniques* du système nerveux fournissent, d'après la plupart des auteurs, un contingent important des convulsions infantiles. Il s'agit exceptionnellement de tumeurs (HAYER et VOGT). Les faits les plus importants concernent l'hérédosyphilis. A vrai dire l'importance de la syphilis héréditaire est très diversement appréciée suivant les auteurs. Alors que d'après MARFAN, les deux tiers des cas de convulsions à cause non évidente seraient dûs à la syphilis. HUTINEL; HEUYER et LONGCHAMP n'y attribuent que la moitié, BABONNEIX, un tiers. Enfin, DEBRÉ et Mlle LÉVY, comme NOBÉCOURT et LIÈVRE

réduisent considérablement l'importance de cette cause, ne mettant que 5 p. 100 des cas sur le compte de la syphilis.

En réalité, la question des convulsions syphilitiques est très complexe. Il n'est nullement prouvé que les encéphalopathies infantiles, la maladie de Little, l'arriération mentale, etc., soient bien de nature syphilitique. Il est encore moins sûr que nombre de convulsions essentielles, étiquetées syphilitiques en l'absence d'une autre cause et sans qu'il y ait des réactions sérologiques positives ni de preuves cliniques, relève du domaine de la syphilis héréditaire. Même la preuve thérapeutique est incertaine car nombre de ces convulsions de cause obscure se trouvent favorablement influencées par un léger traitement mercuriel ou arsénical, sans qu'on puisse affirmer la nature spécifique de la maladie.

L'étiologie *traumatique* est très souvent incriminée dans les convulsions du nourrisson. D'après H. ROGER, les convulsions du nouveau-né dites encore convulsions des premiers jours sont toujours la conséquence d'une hémorragie méningée par traumatisme obstétrical. Nous n'insistons pas ici sur cette étiologie que nous retrouverons encore en étudiant l'épilepsie chez les enfants.

Après avoir éliminé toutes ces causes plus ou moins faciles à mettre en évidence et dont le rôle est plus ou moins bien établi, il reste encore une proportion importante de convulsions devant lesquelles on en est réduit à des hypothèses. On peut parfois être orienté à rechercher des causes réflexes : helminthiase, corps étrangers des voies respiratoires ou digestives, etc. La preuve de cette

étiologie est facilement faite par la thérapeutique. L'ablation de la cause fait toujours cesser dans ces cas les convulsions et le pronostic s'en trouve rassuré.

En l'absence de telles épines irritatives, reste à envisager un facteur héréditaire dans le sens mendélien. Nous ne pouvons discuter ici si l'épilepsie est une maladie héréditaire ou non. Comme l'a montré récemment VIGNES, ce problème est beaucoup trop complexe. Il n'en est pas moins certain que les enfants présentant des convulsions sont souvent tarés d'une hérédité névropathique (FÉRÉ, CHARRIN et NOBÉCOURT, APERT) similaire ou dissimilable.

Ces explications ne constituent que des pis-aller et sont destinées à masquer notre ignorance à ce sujet. Au point de vue du pronostic, notons que les convulsions essentielles sont généralement d'un avenir éloigné fort sombre, car elles constituent bien souvent le début d'une épilepsie définitive.

CHAPITRE IV

LE ROLE DE L'AGE

Nous avons déjà étudié, à la lumière des données pathogéniques, les causes de l'aptitude convulsivante considérable de l'enfant. Nous avons surtout insisté sur le développement insuffisant du cortex rolandique dont le rôle est d'inhiber l'excitabilité des centres sous-corticaux. Il existe un autre facteur que nous n'avons fait que mentionner et que nous nous proposons de développer dans ce chapitre.

Il s'agit d'un facteur vasomoteur que l'on ne peut, bien entendu, faire intervenir que si l'on admet la théorie vasomotrice des convulsions, tout au moins dans certains cas. D'après les travaux récents de FORBES et WOLFF, de J. LEY et de TINEL et UNGAR, l'adrénaline aurait une action vasoconstrictrice sur les artères cérébrales, tout au moins dans certaines conditions définies. Nous ne pouvons entrer ici dans les détails de cette question si controversée de la vasomotricité cérébrale. Contentons-nous de noter que l'excitation du sympathique cervical, tout comme l'administration d'adrénaline, d'après la plupart des auteurs ne donne qu'une vasoconstriction minime des artères cérébrales, contrairement à ce qui se passe au niveau des autres

territoires. Or, LEY d'une part, TINEL et UNGAR d'autre part ont constaté que dans certaines conditions expérimentales l'adrénaline acquiert un pouvoir vaso-constricteur cérébral comparable à celui qu'elle possède dans les autres domaines vasculaires. Ces conditions sont l'alcalose sanguine pour LEY et l'influence de certains médicaments (yohimbine, ergotamine), du choc peptonique du sang (hypoglycémie, hypercalcémie) d'après TINEL et UNGAR. Ces derniers auteurs ont pu provoquer des crises convulsives par l'adrénaline chez les animaux ayant subi l'une des préparations précédentes.

Ces même auteurs ont fait d'autres constatations qui se rapprochent plus étroitement de notre sujet. Ils ont trouvé que chez les animaux jeunes, l'adrénaline peut provoquer une vasoconstriction cérébrale et des convulsions même sans aucune préparation et ceci d'autant plus que les animaux sont plus jeunes. Nous avons emprunté le tableau suivant à la thèse de G. UNGAR où est exprimé la vasoconstriction en pourcentage de la diminution du calibre artériel observé au microscope au niveau du cerveau. Les animaux sont classés par poids (à cause de la difficulté de connaître exactement leur âge) :

	Vasoconstriction par l'adrénaline
Cobayes de 100 à 250 gr.	80 p. 100
— 250 à 350 gr.	65 p. 100
— 350 à 500 gr.	20 p. 100
Lapins de 250 à 500 gr.	75 p. 100
— 500 à 1.000 gr.	0

On obtient des résultats analogues par l'excitation du sympathique cervical :

		Vasoconstriction par excitation du sympathique
Cobayes de 250 à 350 gr. . .	60 p.	100
— 350 à 500 gr. . .	25 p.	100
Lapins de 250 à 500 gr. . .	50 p.	100
— 500 à 1.000 gr..	10 p.	100

Il y aurait donc une évolution progressive de la vasomotricité cérébrale. D'ailleurs, en dehors du cerveau, HARTMAN et KILBORN ont retrouvé des variations du pouvoir vasoconstricteur de l'adrénaline selon l'âge chez les jeunes Chats.

Ces faits nous permettent d'établir une distinction nette entre l'épilepsie et certaines convulsions infantiles. Alors que la production d'une crise d'épilepsie de l'adulte nécessite l'existence de conditions humorales particulières et nettement pathologiques, les convulsions infantiles sont les manifestations presque physiologiques d'un état d'irritabilité des vasomoteurs cérébraux, irritabilité tenant uniquement à l'âge.

D'autres auteurs, comme A. COLLIN, comme BIEULAC, etc., ont établi une distinction entre les convulsions du jeune enfant à la phase « pré-cortico-active » et celles de l'enfant ayant achevé son développement cérébral. Dans le premier cas, il s'agirait de convulsions bilatérales, uniquement cloniques et qui prennent naissance au niveau des noyaux moteurs bulbo-médullaires. Ces convulsions constituent les manifestations bénignes du fonc-

tionnement exagéré de ces centres inférieurs qui ne sont pas freinés encore par le cortex. Par contre, les convulsions de l'enfant plus âgé seraient d'origine corticale et leur caractère primordial est l'existence d'un élément de tonicité dans les crises. Il s'agirait ici de véritable épilepsie.

Quelle que soit l'explication correcte des faits, il n'en est pas moins vrai qu'il existe sans aucun doute des barrières assez tranchées entre les convulsions infantiles pour ainsi dire accidentelles et celles qui doivent conduire à l'épilepsie.

CHAPITRE V

RAPPORTS STATISTIQUES ENTRE LES CONVULSIONS INFANTILES ET L'ÉPILEPSIE

Il peut sembler *a priori* que le moyen le plus sûr et le plus facile d'élucider les rapports des convulsions infantiles avec l'épilepsie est d'établir des statistiques. Celles-ci peuvent être de deux sortes : d'une part en recherchant le nombre de sujets ayant présenté des convulsions infantiles et devenant épileptiques, d'autre part le nombre d'épileptiques ayant eu des convulsions infantiles.

Ce moyen qui a pu sembler idéal s'est montré dans la pratique extrêmement décevant. Les chiffres les plus variés et les plus contradictoires ont été donnés par les auteurs, aussi bien pour les statistiques de la première catégorie que pour celles de la seconde. Nous allons cependant les envisager rapidement pour montrer ensuite les raisons de leur discordance.

*
**

Le nombre de convulsifs infantiles devenus épileptiques varie de 12 p. 100 à 70 p. 100. Ce dernier chiffre est donné par d'ESPINE, alors que les 12 p. 100 ont été

relevés par COUTTS. En dehors de ces chiffres extrêmes, DUFOUR a constaté 22 p. 100 et LABOURDETTE et DELORT, 44 p. 100. Parmi les auteurs récents, on retrouve les mêmes contradictions. Alors que MARCHAND pense qu'une proportion minime des convulsions infantiles se transforme en épilepsie, HEUYER et DUBLINEAU sont de l'avis contraire. Ces auteurs pensent d'ailleurs qu'il peut exister une véritable relation de cause à effet entre les convulsions infantiles sévères et l'épilepsie, problème sur lequel nous reviendrons ultérieurement.

Si l'on prend les statistiques concernant les convulsions infantiles dans les antécédents des épileptiques, on arrive aux mêmes divergences. D'après Pierre MARIE, la presque totalité (80 p. 100) des épileptiques sont d'anciens convulsifs infantiles. DUFOUR et également O. MONOD sont d'un avis semblable. Les chiffres de LONGCHAMPT et de A. COLLIN sont moins élevés, mais encore considérables. En effet, le premier de ces auteurs a retrouvé des convulsions chez 59 p. 100 des épileptiques, le second chez 64 p. 100. Par contre, TURNER ne donne que 10 p. 100. Dans le rapport récent d'ABADIE, on trouve exprimée l'opinion des auteurs français sur l'extrême fréquence des convulsions infantiles dans le passé des épileptiques.

*
**

Etant donné cette discordance extraordinaire des résultats la méthode statistique ne peut guère constituer un moyen d'élucider les rapports des convulsions infantiles avec l'épilepsie. Les raisons de la divergence des résul-

tats sont multiples. Tout d'abord lorsqu'on dénombre les convulsifs infantiles qui deviennent ou non épileptiques, on laisse généralement de côté les petites convulsions hyperpyrétiques qui n'ont pas éveillé beaucoup l'attention à cause de leur caractère passager. Ce que voit le médecin, surtout à l'hôpital, ce sont les convulsions rebelles qui ont beaucoup plus de chances de devenir épileptiques. Par la suite également, on perd plus facilement de vue les sujets qui sont bien portants que ceux qui sont devenus épileptiques.

Dans l'autre catégorie de statistique, il manque une contre-épreuve. C'est de rechercher la proportion des convulsions infantiles chez les sujets normaux ou souffrant d'autres maladies.

Il nous est donc bien difficile de tirer des conclusions de ce chapitre. Persuadés qu'il existe d'une part des convulsions infantiles bénignes, d'autre part, de l'épilepsie qui constituent deux domaines nettement tranchés (sous réserve des épilepsies *dues* aux convulsions infantiles que nous verrons plus loin), les relations numériques devraient être interprétées autrement. On devrait dire en effet qu'il y a des convulsions passagères qui ont disparu et il y a eu des crises d'épilepsie ayant débuté pendant l'enfance. Pour distinguer ces deux catégories de cas, il faudrait naturellement mieux connaître les caractères cliniques des diverses convulsions. Nous allons étudier dans le chapitre suivant l'épilepsie chez les enfants afin de montrer la différence qui existe entre elle et les convulsions banales.

CHAPITRE VI

L'ÉPILEPSIE CHEZ LES ENFANTS

Nous avons cherché dans les chapitres précédents s'il y avait des moyens de distinguer chez l'enfant les convulsions bénignes de celles qui constituent des manifestations épileptiques. D'après ce que nous avons vu jusqu'ici, cette distinction semble très difficile. Nous ne revenons pas sur les divers éléments du diagnostic. Nous allons seulement envisager très rapidement les principaux caractères de l'épilepsie infantile, caractères étiologiques et cliniques.

Naturellement, la fréquence de l'épilepsie a été très diversement appréciée par les auteurs. D'après les uns, elle serait très fréquente et engloberait la majorité des convulsions, alors que d'après les autres, elle est exceptionnelle (RUPILIUS; WETZEL, etc.). Quant aux causes, les plus souvent incriminées sont actuellement l'hérédité dans le sens mendélien et l'hérédité toxi-infectieuse. L'hérédité mendélienne de l'épilepsie est actuellement très discutée surtout depuis que dans certains pays on a proposé la stérilisation des individus atteints de cette maladie, afin d'en empêcher la propagation. Il semble bien d'après une mise au point récente de VIGNES que nous ne possédions

pas actuellement assez de preuves pour admettre la transmission héréditaire de l'épilepsie. Tout ce qu'on peut affirmer, c'est qu'on retrouve souvent dans l'ascendance des épileptiques, des névropathes, des sujets atteints de divers troubles nerveux et mentaux. L'hérédité similaire serait beaucoup plus rare.

Quant aux influences toxiques ou infectieuses transmises par les parents, leur réalité est beaucoup plus certaine; c'est leur fréquence et leur importance seules qui sont controversées. D'après les discussions récentes à la dernière Réunion neurologique internationale, on peut encore juger de l'extrême diversité des opinions. BABONNEIX, HAMEL et DROUET croient que l'immense majorité des épilepsies infantiles est d'origine hérédo-syphilitique. Par contre, MARCHAND et BAUER n'admettent cette étiologie que dans 4 p. 100 des cas.

L'hérédo-alcoolisme a été retrouvé également chez de nombreux jeunes épileptiques. On admet encore avec MOREAU, de Tours et BOURNEVILLE que l'ébriété au moment de la conception est souvent en cause.

En dehors de ces facteurs étiologiques héréditaires, d'autres interviennent encore quoique probablement plus rarement. Parmi les causes épileptogènes acquises, il y a lieu de citer les traumatismes obstétricaux, les encéphalites méconnues et les tumeurs cérébrales. Mais il s'agit ici d'épilepsies jacksoniennes, organiques, selon la terminologie de MARFAN, susceptibles de guérir par une thérapeutique appropriée.

Il y a peu de choses à dire sur l'aspect clinique des épilepsies infantiles. Les enfants font des crises exacte-

ment calquées sur les formes des adultes : grandes crises convulsives ou des équivalents plus ou moins larvés : absences, vertiges, spasmes musculaires localisés, etc. Nous ne revenons pas sur la répartition de l'élément tonique et clonique dont la valeur ne nous paraît pas absolue. Il importe, par contre, de noter que les crises apparaissent en dehors de tout état toxique ou infectieux aigu et l'on ne peut les qualifier *a priori* de symptomatiques.

L'évolution de l'épilepsie infantile comme celle de l'adulte tend vers la persistance et même la multiplication des crises; elle entraîne un déficit mental si celui-ci n'existait pas déjà. Elle est influencée par les mêmes médicaments dont en premier lieu il convient de citer le gardénal.

CHAPITRE VII

CONSIDERATIONS PRONOSTIQUES

Avant de pouvoir conclure à la conduite à tenir, pratique en présence d'une convulsion infantile, il nous reste à envisager deux problèmes très importants : la relation de cause à effet entre les convulsions infantiles non épileptiques d'une part et les séquelles non convulsives de ces convulsions.

Jusqu'ici nous avons posé notre problème de la façon suivante : il y a deux catégories de convulsions infantiles, les unes épileptiques et continuant à évoluer comme telles, les autres accidentelles et bénignes. Il s'agit simplement de savoir quelle est la catégorie à laquelle appartient une convulsion et poser le pronostic selon la réponse à cette question. Bref, le problème pronostique se résumait à un diagnostic entre l'épilepsie et les convulsions non épileptiques.

Il semble cependant que ce problème soit plus complexe. Des convulsions infantiles banales, accidentelles peuvent peut-être par leur intensité ou par leur répétition être le point de départ d'une véritable épilepsie. Tel paraît être l'avis de HEUYER et DUBLINEAU et c'est probablement ce qu'entendait BOURNEVILLE autrefois en déclarant que l'épilepsie était la « bête noire des convulsifs ».

Etant donné l'ignorance dans laquelle nous sommes concernant l'étiologie et la pathogénie de l'épilepsie, rien ne s'oppose à ce que des crises convulsives intenses créent, par une sorte de cercle vicieux, un état de réceptivité des centres nerveux pour des convulsions ultérieures. La plus bénigne des accès convulsifs est la manifestation soit d'une imprégnation toxique des centres nerveux soit un ébranlement réflexe de ceux-ci. Pourquoi cet ébranlement ou cette imprégnation ne pourraient-ils laisser des lésions ou tout au moins des dispositions fonctionnelles conduisant à l'épilepsie.



Un deuxième point non moins important mais sur lequel nous ne pouvons insister ici est l'existence de séquelles non convulsives après les convulsions infantiles. A. COLLIN et plus récemment HEUYER et DUBLINEAU ont relevé la fréquence des troubles psychiques chez d'anciens convulsifs. Ces derniers auteurs dans une enquête portant sur 475 enfants ont constaté chez un grand nombre de ceux-ci des séquelles mentales. Quant aux séquelles nerveuses, hémiplegie, chorée, paralysies oculaires, etc., il y a lieu de discuter la relation de cause à effet, car il peut fort bien s'agir de manifestations dues à la même cause que les convulsions mais indépendantes de celles-ci. Quoiqu'il en soit, le fait que 30 p. 100 des convulsifs infantiles présentent des troubles mentaux plus ou moins graves, doit entrer en ligne de compte dans le pronostic de ces manifestations.

*
**

Quelles peuvent être les directives pratiques qui découlent des faits que nous avons relatés dans notre travail ? Nous ne pouvons mieux faire que de regrouper les convulsions selon la classification de MARFAN. Cet auteur distinguait trois grands groupes :

- a) convulsions organiques;
- b) convulsions symptomatologiques;
- c) convulsions essentielles.

Nous pensons, en effet, que le devoir de tout médecin en face d'une crise convulsive est de rechercher si celle-ci n'est pas due à une lésion nerveuse, en particulier à un foyer cérébral inflammatoire, néoplasique ou traumatique ou à une atteinte méningée (méningite ou hémorragie méningée. Si cette enquête est négative, après un examen neurologique au besoin complété par la ponction lombaire et les examens de sang, on recherche si les convulsions n'ont pas été purement symptomatiques et fonctionnelles au cours d'une maladie non nerveuse soit aiguë, soit chronique.

Ces deux catégories éliminées, on arrive aux convulsions essentielles qui présentent sans aucun doute le plus de difficultés. En effet, au point de vue pronostique, les convulsions organiques sont essentiellement subordonnées à la maladie nerveuse causale. Les convulsions fonctionnelles symptomatologiques sont bénignes, réserve faite sur leur intensité et leur fréquence qui peuvent apporter un élément de gravité soit immédiate, soit lointain.

Par contre, le pronostic des convulsions essentielles est

impossible à poser avec certitude. Si c'est de l'épilepsie, il n'est pas douteux qu'elle évoluera pendant longtemps. Si ce n'est pas de l'épilepsie elle pourra disparaître un jour spontanément ou sous l'influence d'une thérapeutique appropriée mais non sans laisser de fréquentes séquelles.

Bien entendu ce que nous venons de donner reste un schéma et les difficultés du pronostic défient toute classification. Chaque cas devra être envisagé individuellement en mettant en balance les nombreux facteurs que nous avons essayé de résumer dans ce travail.

CONCLUSIONS

1° Au point de vue clinique, les convulsions constituent des mouvements involontaires paroxystiques particulièrement fréquentes chez l'enfant. Alors que l'immense majorité des convulsions de l'adulte est de nature épileptique, celles de l'enfant relèvent de causes diverses, rendant le problème pronostique très difficile.

2° L'expérimentation a montré quelques raisons pour lesquelles les enfants ont une aptitude convulsivante supérieure à celle des adultes. Les deux facteurs les plus importants semblent être le développement insuffisant du cortex moteur n'exerçant pas son action frénatrice sur les centres sous-corticaux et la facilité avec laquelle les enfants font de la vasoconstriction cérébrale sous l'influence du sympathique.

3° Le pronostic des convulsions infantiles dépend de la cause des convulsions. Lorsque celles-ci sont symptomatiques d'une maladie infectieuse aiguë, leur pronostic éloigné est bénin. Lorsque les convulsions apparaissent comme les manifestations d'une affection chronique, leur pronostic dépend de la curabilité de cette maladie. Le plus délicat est le pronostic des convulsions dites essentielles, car il est très difficile de dire si elles ne constituent pas des crises épileptiques.

4° Les données statistiques ne peuvent donner des renseignements utiles sur les rapports des convulsions infantiles avec l'épilepsie à cause des divergences extrêmes qu'elles présentent dans leurs résultats.

5° Il semble bien qu'on peut affirmer que certaines convulsions infantiles n'ont aucun rapport avec l'épilepsie, alors que d'autres constituent les premiers accès de cette maladie. Il est impossible de se prononcer sur les proportions de l'une ou de l'autre catégorie.

6° La distinction tranchée entre convulsions bénignes d'une part et épilepsie d'autre part est atténuée par le fait que probablement des convulsions bénignes peuvent par leur intensité ou leur répétition constituer le point de départ d'une épilepsie ou d'un déficit nerveux ou mental.

Vu :
Le Doyen,
G. ROUSSY.

Vu :
Le Président de la Thèse,
H. CLAUDE.

Vu et permis d'imprimer :
Le Recteur de l'Académie de Paris :

CHARLÉTY.

BIBLIOGRAPHIE

- ABADIE. — Conceptions étiologiques modernes sur les épilepsies. Réunion neurol. intern., 1932.
- APERT. — Les maladies héréditaires et familiales du système nerveux.
- BIEULAC. — Sémiologie des convulsions infantiles. Th. Paris, 1920.
- COLLIN A. — Convulsions et épilepsie des enfants. Paris, Doin, 1926.
- CRUCHET et DUBOURG. — Gaz. Méd. des Soc. Méd. Bordeaux, 1913, t. 34.
- D'ESPINE. — Rapport au Congrès fr. Méd. Toulouse, 1902.
- FÈRE. — Les épilepsies et les épileptiques. Paris, 1890.
- HARTMAN et KILBORN. — Amer. Journ. of Physiol., 1918, t. 45, p. 111.
- HEUYER et DUBLINEAU. — Arch. Méd. des enfants, nov. 1932.
- HEUYER et Mlle VOGT. — VII^e Congrès des Pédiatres de Langue fr., Strasbourg, oct. 1931.
- HUSLER. — Erg. der inn. Med. Und Kinderheilkunde, 1920, t. 19.
- HUTINEL. — J. des Prat., 7 février 1920.
- LEY. — Recherches expérimentales sur la circulation cérébrale et ses troubles, 1932.
- MARCHAND. — Soc. Biol., 1911, t. 70, p. 1025.
- MARFAN. — Bull. Méd., 25 mai 1899.
Journ. Méd. et Chir. Prat., 10 nov. 1901.

- MARIE P. — Progrès Méd., 1887, p. 333.
Semaine Méd., 1892, p. 282.
- MONOD. — De l'avenir des convulsifs infantiles. Th.
Paris, 1904.
- ROGER H. — Monde Méd., 1^{er} nov. 1935.
- TINEL et UNGAR. — C. R. Soc. Biol. 1933, t. 112,
p. 542 et 758.
- UNGAR. — Contribution à l'étude du système nerveux
végétatif. Th. Sciences, Paris, 1934.
- VIGNES. — Progrès Méd., 3 mars 1934.
- WETZEL. — Gaz. Méd. France, 1^{er} mars 1935.

